Vier Fälle
von
Pankreasnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Konrad Riemann,
approb. Arzt
aus Bromberg.

LEIPZIG
Druck von Bruno Georgi
1906.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 18. November 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Die Kenntnisse von den Erkrankungen des Pankreas sind erst jüngeren Datums. Da die Bauchspeicheldrüse, im retroperitonealen Raum gelegen, der Palpation nicht oder nur in Ausnahmefällen zugänglich ist, konnte man sich erst für Erkrankungen des Pankreas interessieren, als durch die Fortschritte der Physiologie ihre Beziehungen zum Stoffwechsel bekannt wurden und man glaubte darin Anhaltspunkte für die Diagnostik der Pankreaserkrankungen gewonnen zu haben.

Die vermuteten und durch von Mering's und Minkowski's Versuche sicher gestellten Beziehungen der Bauchspeicheldrüse zum Diabetes sind auf der einen Seite Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen, auf der anderen Seite erregten das Interesse jene rätselhaften Krankheitsfälle, wo unter stürmischen peritonealen Erscheinungen im schwersten Collaps der Tod eintrat, und sich bei der Autopsie eigentümliche Veränderungen des Pankreas fanden.

War in den ersten Tagen der Tod eingetreten, so lag meist bloss eine Blutung in die Bauchspeicheldrüse vor, hatte der Patient den ersten Collaps überstanden und war erst nach mehreren Tagen bis Wochen gestorben, fanden sich noch ausgedehnte Nekrosen des Pankreas. Bei den Untersuchungen über die Ursachen der Pankreasblutung und Nekrose wurde die Fettgewebsnekrose entdeckt, die dann ihrerseits Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden ist.

Abgesehen von den älteren Fällen von Tulpius und Greisel rühren die ersten Veröffentlichungen von plötzlichen Todesfällen infolge von Pankreas-Blutung und Nekrose von Portal, Lawrence, Löscher, Gross-Jackson, Hooper und Fearnside, Haller und Klob[1]) her, die alle in die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts fallen. Klebs[2]) war der erste, der es im Jahre 1870 versuchte auf Grund der zitierten und eigener Fälle die Bedeutung der Pankreasblutungen als selbständige Krankheit darzulegen. Er wies auf die eigentümliche Tatsache hin, dass häufig das Pankreas allein Blutungen zeige, während es gerade bei Krankheiten, die zu Blutungen in viele Organe führten, verschont bleibe. Diese Blutungen seien bisweilen der einzigste pathologische Befund und müssten daher für den Tod verantwortlich gemacht werden.

Eine Erklärung dafür, dass relativ kleine Blutungen in das Pankreas zum Tode führen können, gab im Jahre 1874 Zenker[3]). Er fand bei der Sektion einer an Pankreasblutung gestorbenen Person: Venöse Hyperämie des plexus solaris, das Herz erschlafft, die Höhlen blutleer, weit, dabei starke Hyperämie der Unterleibsorgane; d. h. einen Befund, wie man ihn beim Golz'schen Klopfversuch hat. Er nahm daher an, dass der Druck des infolge der Blutung geschwollenen Pankreas auf den Nervenplexus zur Lähmung des Bauchsympaticus führte, und dann der Tod wie beim Klopfversuch durch Verblutung in die eigenen Bauchgefässe eintrat. Kurz, der Tod bei relativ geringer Pankreasblutung sei ein Tod durch Shoc, wie er auch durch einen Stoss gegen den Leib erfolgen kann, ohne dass

---

[1]) Vgl. Seitz, Blutung, Entzündung und brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Ztschr. f. klin. Med. XX, S. 9 u. 10.

[2]) Ebenda.

[3]) Bericht auf der Vers. d. Nat. u. Aerzte in Breslau. Berl. klin. Wochenschr. 1874, S. 611.

gröbere Verletzungen vorlägen. Ein gleicher Befund bei einer zweiten Sektion bestätigte ihm seine Hypothese.

Friedreich verneint die Identität mit dem Golz'schen Klopfversuch, lässt aber den Druck des Pankreas auf die grossen sympathischen Ganglien als Todesursache bestehen. Der Druck soll nach ihm direkt zur Herzlähmung führen [4]).

Seitz schliesst sich der Ansicht Zenkers an und führt einen eigenen Fall an, der durch seinen Verlauf eine Bestätigung der Zenker'schen Theorie bietet, wenn auch schliesslich der Tod eine Folge des grossen Blutverlustes war.

Es traten bei einem bis dahin ganz gesundem Individuum plötzlich heftige Leibschmerzen auf, Stuhldrang und Erbrechen, dabei schwerer Collaps; dann kurzer Nachlass und rapide Zunahme bis zum Tode. Die Sektion erklärte den Verlauf: Es fand sich Blutung in das Pankreas mit Durchbruch der Blutung in die freie Bauchhöhle, die zwei Liter Blut enthielt. Der Durchbruch des Blutes in die freie Bauchhöhle hatte die sympathischen Ganglien von dem Drucke befreit, daher der Nachlass des Collapses; der Tod trat dann durch Verblutung ein.

Gegen die selbständige Bedeutung kleinerer Pankreasblutungen und ihre Auslegung im Sinne Zenkers trat Reubold [5]) ein, der in den kleineren Blutungen nur eine Folge zirkulatorischer Störungen sah, analog den Pleurapetechien bei Erstickung. Der Tod sei in solchen Fällen nicht durch die Pankreasblutung herbeigeführt, sondern durch die Zirkulationsstörungen. Er führt drei Fälle an, wo es sich mit Sicherheit um accidentelle Pankreasblutungen handelte, und beseitigte dadurch die Behauptung von Klebs, es kämen fast nie accidentelle Pankreasblutungen vor.

---

[4]) Vgl. Oser, Erkr. des Pankreas. Nothnagel 18. II, S. 277.

[5]) Vgl. Körte, Die chir. Krankheiten des Pankreas. Deutsche Chirurgie, Lief. 45 d., S. 166.

Auch darin hat er Recht, dass kleinere Pankreasblutungen (bei vorhandener Nekrose) nicht immer direkt von wesentlicher Bedeutung für den Tod gewesen sind, wie auch aus neueren Untersuchungen hervorgeht. Die selbständige Bedeutung auch kleinerer Pankreasblutungen bleibt aber bestehen, wenn auch meistenteils nicht im Sinne Zenkers.

Als Ursache der Pankreasnekrose und Blutung wurden angeführt Gefässveränderungen infolge von Lues, Atheromatose, Fettsucht, zirkulatorische Störungen, die zu Stauungen führten, Traumen und anderes.

Für viele Fälle liess sich einfach eine Ursache nicht finden. Diese fehlende Ursache glaubte Balser gefunden zu haben, als er im Jahre 1882 die Fettgewebsnekrose entdeckte. Mit seiner Arbeit: „Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tötliche Krankheit des Menschen“ [6]) beginnt eine lange Reihe von Arbeiten, die sich zunächst mit der Fettgewebsnekrose, ihrer mikroskopischen Deutung, ihrer Ursache und Bedeutung beschäftigen. Es folgen dann zusammenfassende Arbeiten über Pankreasnekrose und Entzündung.

Zunächst waren es pathologisch-anatomische Arbeiten, erst später versuchte man ein Krankheitsbild aufzustellen. Auf Grund dieser Erfahrungen haben in neuerer Zeit die Chirurgen, ausgehend von den Erfahrungen bei Verletzung der Bauchspeicheldrüse und ermutigt durch die Erfolge der Pankreascystenoperationen, eine operative Therapie mit wechselndem Erfolge versucht.

Balser fand im Pankreas, im peripankreatischen Fettgewebe im Mesenterinm und im Pericard weisse opake hirsekorngrosse Herde von eigentümlicher homogener Beschaffenheit. Aehnliche Befunde hatte schon Ponfick 10 Jahre vor-

---

[6]) Virchows Archiv, Bd. 90.

ber im Knochenmarke eines 21jährigen kachektischen Mädchens gemacht, ohne bei der Lokalisation der Heerde ihre Bedeutung erkennen zu können. Balser, der die Herde mikroskopisch untersuchte, fand in der Umgebung ältere und jüngere Blutungen, Infiltration des Gewebes und eigentümliche Bildungen, die er als junge wuchernde Fettzellen ansprach. Er kam zu der Ueberzeugung: Bei sehr fettreichen Individuen kann in der Umgebung des Pankreas besonders eine derartige Wucherung junger Fettzellen eintreten, dass diese analog tuberkulösen Neubildungen necrotisieren. Durch Confluenz solcher Heerde können grössere Teile des abdominellen Fettgewebes absterben und hierdurch oder durch damit verbundene Blutungen kann der Tod herbeigeführt werden.

In einem Falle fand er ausgedehnte Fettnekrose und eine Loslösung und Nekrose des Pankreas, in zwei weiteren Nekrosen und Blutungen des Pankreas.

Nachdem Chiari[7]) die Fettnekrosen als einfache degenerative Prozesse erklärt hatte, die in anderen Organen als fettige Entartung und einfache Nekrose bezeichnet werden, eine Ansicht, die schon Ponfick von den durch ihn entdeckten Knochenmarksherden gehabt hatte, deutete Langerhans[8]) das mikroskopische Bild der Fettgewebsnekrosen in der jetzt als richtig erkannten Weise. Es handelt sich nach ihm um Zersetzung des in der Zelle enthaltenen Fetttropfens, die flüssigen Bestandteile werden eliminiert, die zurückbleibenden festen bilden mit Kalksalzen eine Verbindung, die als tote Masse durch Bindegewebe abgekapselt wird. Bei Zusatz von Schwefelsäure zu ungefärbten Präparaten sah er unter dem Mikroskop die Herde sich lösen, bei Zusatz von Wasser schossen dann

---

[7]) Prager Med. Wochenschr. 1883. Nr. 30.

[8]) Virchows Arch. Bd. 122. S. 252.

die Nadeln der Palmitin und Stearinsäure auf; bei langsamen Verdunsten bildeten sich dann Gipskristalle.

Von Balsers wuchernden jungen Fettzellen sah er nichts. Nach Truharts Ansicht waren es wahrscheinlich Rundzelleninfiltrationen als Beginn der Ausheilung. Die Untersuchungen der nächsten Zeit beschäftigen sich alle mit der Fettgewebsnekrose; galt es doch zunächst festzustellen, ob ihr eine selbständige Bedeutung zukäme. Erst nachdem das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zur Pankreasnekrose aufgeklärt war, konnte man sich eingehender mit der letzteren beschäftigen. Folgende Fragen sind es, die durch viele Forscher eine Bearbeitung gefunden haben:

1. Was ist die Ursache der Fettgewebsnekrose?
2. Ist die Fettgewebsnekrose die primäre Veränderung, die ihrerseits erst die Pankreasnekrose verursacht, oder ist sie nur ein Symptom einer Pankreaserkrankung?
3. Welche Ursachen gibt es für Pankreasnekrose?
4. Wodurch wird bei der Pankreasnekrose der Collaps, bei den ganz akut verlaufenden Fällen der Tod verursacht?
5. Ist eine Diagnose der Pankreasnekrose möglich?
6. Wie hat man sich bei dem jetzigen Standpunkte der Diagnose der Pankreasnekrose therapeutisch zu verhalten?

Was zunächst die Aetiologie betrifft, so stehen sich hier 3 Theorieen gegenüber.

Ich erwähne zunächst die am wenigsten wahrscheinlichen, die Theorie von Wagner und die mikroparasitäre Theorie, um dann eingehender die von Hildebrand aufgestellte und von den meisten Autoren anerkannte Fermenttheorie zu besprechen.

Wagner[9]) nimmt zur Erklärung der Fettgewebsnekrosen einen rätselhaften Zusammenhang zwischen Pankreas und Fettgewebsnekrosen an, wie er in ähnlicher Weise zwischen Schildrüse und Myxoedem, zwischen Morbus Addisonii und Nebennieren bestehe. Beweise für seine Hypothese sind kaum zu erbringen, gegen dieselbe sprechen die zahlreichen Pankreaserkrankungen bei denen Fettgewebsnekrosen nicht auftreten, und die schnelle Entstehung von Fettgewebsnekrosen nach Pankreastraumen.

Die beiden Hauptvertreter der mikroparasitären Theorie sind Balser und Ponfick. Balser glaubte Actinomyces-ähnliche Pilzdrusen in gefärbten Schnitten nachgewiesen zu haben; auch züchtete er ein Stäbchen aus Fettgewebsnekroseherden[10]). Ponfick züchtete einen dem Bakterium coli ähnlichen Bazillus[11]). Impfversuche mit den gefundenen Erregern fielen bei beiden Forschern negativ aus. Fitz, Dieckhoff, Zahn[12]), Leonhard[13]) und andere züchteten bei Pankreasnekrose die verschiedensten Erreger (Staphylococcen, Streptococcen, Pneumococcen, Bacterium Coli und diesem ähnliche Bazillen), auch gelang es die Coccen oder Bazillen in einigen Fällen in vom Pankreas entfernt liegenden Fettgewebsnekroseheerden nachzuweisen. Das veranlasste sie zur Annahme, dass dieselben Erreger, die die Pankreasnekrose veranlasst hätten, auch die Fettgewebsnekrose verursachten.

Hlava, Ponfick, Körte, Martinow, Williams[14]) und andere suchten die Frage experimentell zu lösen. Sie

---

[9]) Truhart. Pankreaspathologie I. S. 21.
[10]) Verhandl. d. XI. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden. 1892. S. 450
[11]) Berl. klin. Woch. Schrft. 1896. Nr. 17.
[12]) Vgl. Truhart S. 252—255.
[13]) Virch. Arch. Bd. 162. S. 299.
[14]) Vgl. Truchart. S. 257.

inicierten Reinculturen verschiedener Erreger teils in der Bauchhöhle, teils in das Pankreasgewebe oder den ductus Wirsungianus. Bei letzteren Versuchen gelang es einigemale neben Entzündung oder Eiterung geringe Fettgewebsnekrosen zu erzeugen. Doch ist es sicher natürlicher in den geringfügigen Fettgewebsnekrosen eine Folge der Pankreasschädigung zu sehen und sie durch die später zu besprechende Fermenttheorie zu erklären. Marx geht in seiner Arbeit [15]) eingehend auf die microparasitäre Aetiologie ein und weist einerseits auf die geringen oder negativen experimentellen Erfolge hin, andererseits auf die Wahrscheinlichkeit einer Sekundärinfektion und die Möglichkeit der agonalen und postmortalen Bakerieninvasion vom Darme aus. Schon der häufige Befund des Bacterium coli spricht für eine sekundäre Einwanderung vom Darm her. Keineswegs sind die so verschiedenen Befunde geeignet die Ansprüche zu befriedigen, die man an eine Infektionskrankheit stellt, nämlich den konstanten Befund ein und desselben Erregers.

Dagegen genügt zur Erklärung aller Fälle die von Hildebrand [16]) aufgestellte Fermenttheorie. Hildebrand nimmt an, die Fettgewebsnekrose, die ja nach Langerhans auf Spaltung des Zellfetttropfens beruht, komme zustande durch Eindringen des Steapsins in die Zelle. Der Pankreassaft könne durch Diffusion bei Pankreaserkrankungen oder durch direktes Ausströmen bei Verletzungen eines grösseren Ganges mit dem Bauchhöhlenfette in Berührung treten.

Zahlreiche Beobachtungen von Auftreten von Fettgewebsnekrosen bei Pankreastraumen sprechen für die zweite Behauptung. Ich erwähne die Fälle von Rolleston, Warren, Foster und Fitz [17]) und den Fall Simmonds [18]) den ich kurz

[15]) Virch. Arch. Bd. 165.
[16]) Zentralblatt für Chir. XXII. 12 1895.
[17]) Vergl. Körte, S. 197.
[18]) Münch. med. Wochenschrift 1898. Nr. 6.

anführe: Bei einem Bauchschusse wurde wegen Verdachts einer abdominellen Blutung laparotomiert, ohne dass die Quelle der Blutung gefunden wurde. Das Peritoneum war bei der Operation glatt und zeigte keine Veränderungen. Bald darauf trat Exitus ein. Bei der 34 Stunden post operationem erfolgten Sektion war das Peritoneum bedeckt mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas war durchschossen.

Es hatte also das direkte Ausströmen von Pankreassaft in noch nicht 36 Stunden eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose veranlasst. Von den Gegnern der Fermenttheorie wird der Einwand erhoben, es lägen viele Berichte von Pankreasverletzungen vor, wo keine Fettgewebsnekrose eingetreten sei. Darauf ist zu erwidern, dass erstens die meisten derartigen Fälle aus älterer Zeit stammen, in der man aus Unkenntnis der Fettgewebsnekrose diese leicht übersehen konnte, zweitens es vielleicht nicht gleichgültig ist, ob die Verletzung bei ruhendem Pankreas erfolgte oder bei secernierendem zur Zeit der Verdauung. Ferner braucht nicht bei allen Pankreasverletzungen die Gelegenheit zu reichlicherem Ausströmen von Pankreassaft gegeben zu sein.

Bei genauer Untersuchung des Pankreas bei vorhandener Fettgewebsnekrose sind stets, wenn auch bisweilen geringfügige, Veränderungen desselben gefunden worden, [Fitz[19])] so dass man die Fettgewebsnekrose als Folge einer Pankreaserkrankung ansehen muss (Fitz, Körte).

Es wäre merkwürdig, wenn die Fettgewebsnekrose zu den verschiedensten Krankheiten des Pankreas führen könnte; während die Annahme verständlich ist, dass die verschiedensten Pankreaserkrankungen zur Diffusion des Sekretes in das umgebende Gewebe und dadurch zur Fettgewebsnekrose führen

[19]) Vgl. Truhard. S. 11.

können. Endlich gelang es dem Amerikaner Flexner direkt überschüssiges fettspaltendes Ferment in frischen Fettgewebsnekroseheerden nachzuweisen. Auch die zahlreichen Versuche, in denen es gelang künstliche Fettgewebsnekrosen zu erzeugen, lassen sich am ungezwungensten durch die Fermenttheorie erklären. Zunächst sind die Versuche zu erwähnen in denen man durch Eröffnung des ductus Wirsungianus (Dettmar) oder Einbringen von aseptischen Pankreasstücken in die Bauchhöhle der Versuchstiere Fettgewebsnekrosen erzeugte. (Langerhans, Oser, Jung und Dettmar). Dettmar stellte dann fest, dass es wahrscheinlich das Steapsin sei, das die Fettgewebsnekrosen erzeugt, da das Einbringen von Trypsin in die Bauchhöhle nicht denselben Effekt hatte. Diese Versuche bestätigen das Auftreten von Fettgewebsnekrosen nach Traumen des Pankreas. Durch Sekretstauung vermittels Unterbindung des ductus Wirsungianus suchte Dettmar Fettgewebsnekrose zu erzeugen. Doch war diese nur dann ausgedehnter, wenn gleichzeitig die Gefässe unterbunden wurden. Katz und Winkler unterbanden den Wirsungianus und legten gleichzeitig Massenligaturen durch die ganze Drüse; bei diesen Versuchen trat stets ausgedehnte Fettgewebsnekrose und Pankreasnekrose ein.[20]) Blosse Sekretstauung genügt also nicht um Fettgewebsnekrosen zu erzeugen, es müssen gleichzeitig Zirkulationsstörungen vorhanden sein, sonst entstehen bloss geringfügige Fettgewebsnekrosen die keine pathologische Bedeutung haben. Truhart[21]) erklärt diese Tatsache in der Weise, dass er annimmt, dass bei Sekretstauung, die zum Austritt von Pankreassaft in das interstitielle Gewebe führt, bei normalen Zirkulationsbedingungen der Saft durch Lymph- und Blutgefässe zu schnell fortgeführt werde, als dass er seine fettspaltende Wirkung entfalten könnte.

[20]) Vgl. Oser. S. 334—344.
[21]) Truhart. S. 301—303.

Diese Annahme Truharts lässt uns auch die später zu besprechenden praedisponierenden Momente verstehen. In geringem Masse wurde Fettgewebsnekrose erzeugt durch künstliche Entzündung des Pankreas, die man verursachte durch Injektion reizender Substanzen in den ductus Wirsungianus oder die Drüse. So erzeugten künstliche Entzündung und Fettgewebsnekrose Hlava[22]) (Injektion von Salzsäure) Oser[23]) (Inj. von Schwefelsäurelösung und Chlorzinklösung) und Körte[24]) (Injektion von Terpentin). Hierhin gehören auch die oben schon erwähnten Versuche der Bakterieninjektionen. Da es durch künstliche Entzündung nie gelang ausgedehnte Fettgewebsnekrose oder Pankreasnekrose zu erzeugen, verliert die von Fitz besonders vertretene Annahme einer entzündlichen Aetiologie (Pankreatitis hämorrhagica) der Pankreasnekrose sehr an Wahrscheinlichkeit. Trotzdem ist nicht zu leugnen, dass eventuell doch auf dem Umwege der Fettgewebsnekrose eine Pankreasentzündung zur Nekrose des Pankreas führen kann, was später bei der Aetiologie der Pankreasnekrose zu besprechen ist.

Schwierig zu erklären für die Anhänger der Fermenttheorie sind die von Balser und Ponfick beobachteten Fettgewebsnekrosen im Pericard und im Knochenmark.

Die Fettgewebsnekrosen der Bauchhöhle lassen sich durch Ausbreitung des Pankreassaftes auf dem Lymphwege oder durch direkte Propagation des Saftes erklären, ebenso lassen sich noch die Fettgewebsnekrosen der Brusthöhle erklären. Das Pankreassekret könnte durch die Lymphstomata des Zwerchfelles in die Brusthöhle eindringen, ein Vorgang, der durch die heftigen Zwerchfellbewegungen infolge des stets vorhandenen

---

[22]) Wiener klin. Wochenschrift 1897. 35.
[23]) Oser, S. 344.
[24]) Körte, S. 196.

starken Brechens erleichtert wird. Die Knochenmarksherde zwingen aber zur Annahme der Verbreitung des Fermentes auf dem Blutwege. Es liegen nun Beobachtungen über Leberveränderungen bei Pankreasnekrose vor, die beweisen, dass Bestandteile aus dem zerstörtem Pankreas jedenfalls in den Pfortaderkreislauf gelangen können. Schon Marx[25]) wies bei zwei Fällen von Pankreasnekrose eigentümliche Veränderungen der Leber nach; er fand neben einer leichten diffusen Hepatitis, herdweise infarktähnliche Nekrosen in der Leber und nahm an, dass diese Veränderungen der Leber Folge der Pankreaserkrankung seien.

Rautenberg[26]) hatte ähnliche Befunde; Miller[26]) kam auf Grund dieser und eigener Untersuchungen zu dem Schlusse, dass es sich um eine Fettembolie handelte, die zu Nekroseherden führte. Wiesel[26]) endlich fand neben den Nekroseherden eine Lipämie der Leber und der Nieren und in den Pfortadercapillaren Emboli von Zellen die er für Pankreaszellen hielt. In seinen Fällen waren die Leberveränderungen so ausgesprochen, dass er die Frage aufwirft, ob sie nicht für manche Fälle von Pankreasnekrose den Icterus erklären könnten. Interessant ist in dieser Hinsicht ein von Rudolph[27]) veröffentlichter Fall, wo infolge von ganz geringfügigen Pankreasnekrosen zahlreiche Nekroseherde in der Leber entstanden waren und zwar bei einem Patienten, der infolge eines decompensierten vitium cordis eine Stauungsleber hatte.

Rudolph nimmt an, dass es die verlangsamte Blutströmung in der Leber war, die bei so geringfügigen Pankreasnekrosen die Leberdegeneration durch Einwirkung des in den

---

[25]) Virch. Arch. Bd. 165.

[26]) Wiesel, Ueber Lebensveränderungen bei Pankreasnekrose. Mitt. aus d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. XIV, 1905, 4.

[27]) Mitt. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1906.

Capillaren kreisenden Trypsins ermöglichte. Klinisch interessant ist besonders in dem Falle, dass der Tod als Folge des icterus gravis aufzufassen ist, sodass also die Pankreasnekrose durch die Leberveränderungen zum Tode führte.

Wenn also vom geschädigten Pankreas aus sich korpuskuläre Elemente bis in den Pfortaderkreislauf verfolgen lassen, in dessen Capillaren sie vermöge ihrer Grösse stecken bleiben mussten, so berechtigt das wohl zur Annahme, dass Pankreasfermente in die Blutbahn gelangen können. Schliesslich gelang es Hanriot[28]) schon im normalen Blute ein fettspaltendes Ferment nachzuweisen.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen und Versuche hat sich denn auch die Fermenttheorie die allgemeine Anerkennung verschafft.

Mit der Anerkennung der Fermenttheorie fällt die der Priorität der Pankreaserkrankung zusammen, nicht aber direkt die der Priorität einer Pankreasnekrose. Der erste der in den Fettgewebsnekrosen sekundäre Veränderungen sah, war Fitz, der allerdings trotzdem nicht Anhänger der Fermenttheorie war, sondern die Ansicht vertrat, dieselben Entzündungserreger, die die Pankreaserkrankung bedingten, seien auch Ursache der Fettgewebsnekrosen. Mehrere Autoren (Fitz, Körte) sehen die Fettgewebsnekrosen als accidentelle Veränderungen, die Pankreaserkrankung aber als Hauptkrankheit an. In einigen Fällen stand aber bei ganz geringen Pankreasveränderungen die Fettgewebsnekrose des Bauchfettes so im Vordergrunde, dass man in letzterer die Todesursache sehen musste, in ersteren blos die Veranlassung zur Erkrankung. [Fälle von Stockton und Williams[29]), von Kahlden[29]) und von E. Fränkel[30])].

[28]) Hanriot, Lipase. Sem. méd. 1896.
[29]) S. Körte, S. 194.
[30]) Münch med. Wochenschrift 1896. Nr. 35 u. 36.

Die Versuche von Hess[31]) sind nun geeignet die Bedeutung der Fettgewebsnekrose aufzuklären, indem sie letztere zwar als Folge einer Pankreaserkrankung hinstellen, die aber als solche unter Umständen eine gefährliche Krankheit werden und ihrerseits zur Pankreasnekrose führen kann.

Bei der Wichtigkeit der Hess'schen Versuche bespreche ich dieselben genauer, um dann zu den übrigen Ursachen der Pankreasnekrose überzugehen. Fussend auf seinen Versuchen vom Jahre 1903[32]), wo es Hess gelang durch Injektion kleiner Mengen von Olivenöl in den ductus Wirsungianus alle Stadien der Pankreasnekrose zu erzeugen (ein Versuch, durch den schon Claude Bernard, ohne es zu erkennen, 1856 Fettnekrosen erzeugt hatte. S. Körte, S. 144), kam er zu der Ansicht: Ist es nicht möglich, dass die menschliche Pankreasapoplexie durch Eindringen von fetthaltigem Darminhalt aus dem Duodenum in den ductus Wirsungianus hervorgerufen wird? Bei intakter Papille ist letzteres bei dem durch den Helly'schen Schliessmuskel bewirkten Abschlusse nicht möglich, wie ihn ein Versuch lehrte. Wie aber, wenn die Papille lädiert ist, wenn der ductus Wirsungianus klafft?

In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle, wo sich nachweisen liess, dass kurz vor dem durch Pankreasnekrose bedingtem Tode ein Stein den Choledochus passiert hatte. Von den vielen bei Hess angeführten Fällen erwähne ich bloss den von E. Fränkel, wo sich der Stein im Duodenum vorfand, und die Papille klaffte. Fast allen Autoren ist das häufige Vorkommen von Gallensteinen bei Pankreasnekrose aufgefallen und hatte zu der Ansicht geführt, dass die durch die Gallensteine bedingte Entzündung sich auf den Wirsungianus und das Pankreas fortgesetzt hätte. Hess schliesst nun folgender-

[31]) Münch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 14, 15.
[32]) Münch. med. Wochenschrift 1903. Nr. 44.

massen: Durch den den Choledochus passierenden Stein wird die Papille komprimiert, dadurch der Wirsungianus nach oben dilatiert, passiert dann der Stein die Papille, wird diese vorübergehend erweitert und schlussunfähig. Jetzt besteht eine klaffende Communikation zwischen Darm und Pankreas und eine kräftige Peristaltik vermag Darminhalt in den Wirsungianus zu pressen, zumal wenn der Abfluss aus dem Duodenum irgendwie erschwert ist, wozu wieder der Stein die Veranlassung geben kann. Es gelang ihm nun bei Nachahmung des von ihm angenommenen Modus durch folgenden Versuch Pankreasnekrose und Blutung und dadurch den Tod des Versuchstieres zu erzeugen. Er band eine Glaskanüle in den ductus Wirsungianus legte eine stenosierende Umbindung um das Duodenum und goss dem Tiere Olivenöl mit der Schlundsonde ein. Schon früher hatte er ausgeführt, wie und wodurch dabei die Nekrose erzeugt wird. Durch das Ferment wird das eingedrungene Fett gespalten und die dabei entstehenden Seifen und Fettsäuren erzeugen Nekrosen. Durch Injektion von Seifen und und Fettsäuren gelang es ihm ebenfalls Pankreasnekrose und Blutung zu erzeugen und er machte schon 1903 darauf aufmerksam, dass der bei Pankreasnekrose vorhandene Collaps vielleicht Folge einer Seifenintoxikation sei, da nach den Versuchen von Munk und Friedenthaler Seife intravenös iniciert Tod durch Herzlähmung herbeiführt. Hess schliesst mit den Worten: „Ich glaube durch diese Versuche die Möglichkeit, vielleicht auch die Wahrscheinlichkeit nachgewiesen zu haben, dass manche Fälle der menschlichen Pankreasapoplexie auf das Eindringen von fettigem Darminhalt in das Pankreas zu beziehen sind. Die Nekrose ist nach dieser Auffassung die Folge der bei Berührung von Fett und Saft sofort eintretenden Bildung löslicher und fester Fettspaltungsprodukte (Seifen) in den mit den Pankreaszellen direkt communicierenden Gängen;

sie ist eine von innen her entstandene Zerstörung des Pankreas. Ihr Weg verläuft gerade in umgekehrter Richtung, wie der für die Mehrzahl der Fälle anzunehmende Zerstörungsprozess, letzterer dringt aus dem (durch den diffundierenden Pankreassaft gespaltenen) intra und parapankreatischen Fettgewebe von aussen in die dem Fettgewebe benachbarten Pankreasteile ein, (wie der mikroskopische Nachweis der Entstehung der Pankreasnekrosen in der Umgebung der Fettgewebsnekrosen zeigt) wobei die allererste Ursache für die Diffusion des Saftes, die primäre Erkrankung des Pankreas eine sehr verschiedene, oft nicht erkennbare sein kann."

Diese Versuche von Hess sind bestätigt worden durch die Versuche von N. Gulecke[33]). Oelinjektionen in den ductus pancreaticus führten bei grösserer Menge den Tod des Versuchstieres durch Pankreasnekrose herbei; Injektion geringerer Mengen überstanden die Tiere, wobei es zur Ausbildung einer chronischen Pankreatitis kam. Hess fasst die chronische Pankreatitis als Ausheilung von Nekrosen auf.

Nach den Untersuchungen von Hess ist also die Fettgewebsnekrose auch als eine Ursache der Pankreasnekrose anzusehen, während andrerseits eine aus anderer Ursache entstandene Pankreasnekrose wie jede andere Pankreaserkrankung eine Fettgewebsnekrose zur Folge haben kann. Damit kommen wir zur Besprechung der Ursachen der Pankreasnekrose.

Wie in anderen Organen kann auch im Pankreas ein Gefässverschluss zur Nekrose führen. Experimentelle Nachweise für diese Entstehung der Pankreasnekrose mit ihren Folgen sind erbracht von Dettmar (s. vorn) (Unterbindung der Gefässe) und von Gulecke[33]). (Erzeugung künstlicher Embolien durch Gefässinjektion.)

---

[33]) Arch. f. klin. Chir., LXXVIII, Heft 4.

Ferner können alle Ursachen der Fettgewebsnekrose durch diese eine Pankreasnekrose herbeiführen. Es wären da also zu nennen Traumen des Pankreas, Blutungen in dasselbe, Entzündungen des Pankreas und Sekretstauungen. Doch führen die letzten beiden Momente wohl nur bei einem schon pathologisch verändertem Pankreas zur Nekrose. Als unterstützende Momente müssen die von den früheren Autoren als Ursachen angeführten Ernährungsstörungen vorhanden sein.

Die früheren Autoren führen als Ursachen an: Lues, Arteriosclerose, Alkoholismus und Fettsucht. Alle diese Krankheiten führen aber zu Veränderungen des Interstitiums oder der Gefässe, und sie mögen in derselben Weise wirken wie in den Versuchen von Katz und Winkler die Massenligaturen durch die ganze Drüse. Es kommt zur Verhinderung des Abflusses des diffundierenden Pankreassaftes, der dann seine Wirkungen enfalten kann. Das Steapsin erzeugt ausgedehnte Fettgewebsnekrosen, die dabei frei werdenden Seifen und Fettspaltungsprodukte führen zur Pankreasnekrose, (Hess) während das Trypsin durch Arrosion der Gefässe zu Blutungen führt (Hildebrand, Truhart).

Wo die eben angeführten prädisponierenden Momente fehlen, kann eine blosse Sekretstauung nicht zu so ausgedehnten Zerstörungen führen, es treten dann bloss vereinzelte Fettgewebsnekrosen auf. Das erklärt uns das häufige Auftreten von Fettgewebsnekrosen bei Tieren, während bei diesen noch nie eine Pankreasnekrose beobachtet wurde. Doch scheint auch bei diesen eine starke Adipositas das Auftreten von Fettgewebsnekrosen zu begünstigen, wenigstens fand Olt [34]) bei allem Mastvieh Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Pankreas.

Auch erscheint es aus obigen Gesichtspunkten verständlich, dass bei Kindern fast nie eine Pankreasnekrose beobachtet

[34]) S. Truhart, S. 488.

wurde. Nur zwei Fälle von Pankreasnekrose bei Kindern sind bekannt, der Fall von Mac. Phedran[35]) und ein Fall von Chiari[36]), der ein neugeborenes Kind betraf, das mit congenitaler Lues behaftet war, wodurch letzterer Fall also eigentlich ausscheidet.

Der Hauptvertreter der entzündlichen Aetiologie der Pankreasnekrose ist Fitz. Er nimmt an, dass das Eindringen von Darmbakterien aus dem Duodenum in den Wirsungianus und die Drüse die verschiedenen Formen der Pankreatitis und die Pankreasnekrose bedinge, die Pankreasnekrose sei also die Komplikation einer Gastritis oder Duodenitis. Truhart weist an Hand der Statistik der bis 1902 veröffentlichten Fälle die Unwahrscheinlichkeit dieser Behauptung nach.[37]) Hlava nimmt an, dass das Eindringen von Magensaft die Pankreasnekrose verursache; es gelang ihm experimentell durch Injektion von Salzsäure, Pankreasnekrose zu erzeugen. Hildebrand[38]) widerlegte diese Ansicht es gehöre hierzu mindestens 1 %ige Salzsäure, wie sie im Darm nicht vorkommé.

Hess hat den Beweis erbracht, dass das Eindringen von fettigem Darminhalt Pankreasnekrose verursacht. Endlich hat Gulecke (s. d. oben cit. Arbeit) durch Injektion von Galle in den Wirsungianus Pankreasnekrose mit besonders starker Blutung erzeugt. Nach den Untersuchungen der letzten beiden Autoren kann also die Pankreasnekrose als schwere Komplikation eines Gallensteinleidens betrachtet werden. Interessant sind also die Wechselbeziehungen zwischen Leber und Pankreas; Galle erzeugt im Pankreas schwere Veränderungen, ebenso Pankreassaft in der Leber. (s. vorn) Quincke[39])

[35]) S. Oser, S. 282.
[36]) Vgl. Truhart I, S. 41.
[37]) Truhart, I. S. 418.
[38]) Arch. f. klin. Chir. LVII. 2, p. 435. 1898.
[39]) Nothnagel, 18. I. S. 307.

vermutet im Eindringen von Pankreassaft in die Gallenwege eine Ursache der akuten gelben Leberatrophie.

Soviel über die Ursachen der Pankreasnekrose. Was veranlasst nun bei dieser Krankheit den von allen Autoren betonten Collaps? Zunächst ist auf die oben erwähnten Ansichten von Zenker und Friedreich hinzuweisen, die eine Drucklähmung des Sympaticus annehmen. Hess erwähnt die Möglichkeit einer Seifenvergiftung, von Bergmann jun. und Gulecke nehmen an, dass es sich um eine Trypsinvergiftung handele, auf Grund der Beobachtung, dass bei den durch Gefässverschluss experimentell erzeugten Pankreasnekrosen, obwohl keine Blutungen vorhanden waren, dieselben Collapserscheinungen bei den Tieren auftraten. Von Bergmann[40]) erwähnte auf der 77. Vers. der Naturforscher und Aerzte Versuche, wie er durch Trypsininjektionen in die Bauchhöhle das klinische Bild der Pankreasnekrose und Tod der Versuchstiere herbeigeführt habe. Doch konnte er den Einwurf Matthes', es könnte sich bei seinen Versuchen um Vergiftung mit im käuflichen Trypsin enthaltenen giftigen Albumosen gehandelt haben, nicht widerlegen. In Verbindung mit Gulecke suchte er den Beweis auf andere Art zu bringen. Sie immunisierten Tiere gegen Trypsin und implantierten ihnen Pankreasstücke in die Bauchhöhle, diese Tiere starben nicht, während Controlltiere, die nicht immunisiert waren, starben.

Im Gegensatze zu Gulecke und von Bergmann sieht Doberauer[41]) nicht im Trypsin die vergiftende Substanz, sondern nimmt an, dass es Zerfallsprodukte des nekrotischen Pankreas sind. Seine Versuche ergaben das Resultat, dass das gesunde dem lebenden oder eben getötetem Hunde entnommene Pankreas von Tieren bei intraperitonealer Appli-

[40]) Deutsch. med. Wochenschr. 1905. No. 43.
[41]) Arch. f. klin. Chir. LXXIX. 4. S. 1169.

kation gut vertragen wird. Führte er in der von Katz und Winkler angegebenen Weise eine Pankreasnekrose herbei und brachte dieses nekrotische Pankreas in die Bauchhöhle eines anderen Tieres, so starben die Tiere unter dem Bilde der Pankreasnekrose. Die Ursachen des Collapses bei der Pankreasnekrose sind also noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Zenker'sche Annahme passt bloss für grössere Pankreasblutungen in den Kopf der Bauchspeicheldrüse, die Hess'sche Annahme einer Seifenvergiftung mag für die Fälle passen, wo es sich vorwiegend um eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose handelt; in den meisten Fällen handelt es sich um eine Vergiftung mit im Pankreas gebildeten toxischen Stoffen; die vorläufig noch nicht bekannt sind. Führt diese Vergiftung nicht in den ersten Tagen zum Tode des Patienten, so droht als weitere Gefahr eine Sekundärinfektion auf dem Wege des ductus und tötliche diffuse Peritonitis. In den meisten Fällen ist letztere die schliessliche Todesursache. Bisweilen aber kommt es durch reaktive Entzündung und Verklebung zur Beschränkung des Prozesses auf den Retroperitonealraum oder die Bursa, dann resultiert im günstigsten Falle eine abgekapselte Höhle, gefüllt mit blutigem Serum, in der Reste des nekrotischen Pankreas liegen. Diese vollendete Nekrose des Pankreas hat man als das zweite Stadium der Pankreasnekrose bezeichnet. Es kann sich auch in langsamer Weise unter weniger heftigen Erscheinungen entwickeln durch von aussen in das Pankreas eindringende Fettgewebsnekrose. Die Infektion dieser Höhle ist nur eine Frage der Zeit. In ganz seltenen Fällen bleibt sie aus und es resultieren Pankreascysten-ähnliche Gebilde.[42]) Kommt es zur Infektion, so besteht dann im Körper eine mit jauchigem Eiter und gangränösen

[42]) S. Körte, S. 103—106.

Gewebsfetzen angefüllte Höhle, ein Zustand den Fitz als Pankreatitis gangränosa bezeichnete. Tritt keine Entleerung dieser Höhle ein, so ist der Tod die sichere Folge, sei es durch Erschöpfung, Sepsis oder doch schliesslich durch eine diffuse Peritonitis. In ganz seltenen Fällen vollbrachte die Natur dieses Kunststück selbst; es sind das die viel citierten Fälle von Trafoyer-Rokitansky und Schlossberger-Chiari[43]) denen Truhart einen dritten von Whithon veröffentlichen Fall zufügt.[44]) In diesen Fällen kam es zu schweren Gallenstein-colik-ähnlichen Schmerzanfällen im Epigastrium mit heftigem Erbrechen und Collaps. Nach einiger Zeit trat unter stinkenden Durchfällen und Abgang von Blut und Eiter im Stuhle Heilung ein, nachdem mit dem Stuhle ein Gewebsfetzen abgegangen war, der sich bei genauer Untersuchung als nekrotisches Pankreas dokumentierte. Die Patienten blieben darnach dauernd gesund.

Damit kommen wir aber schon zur Symptomatik, und ich lasse erst die vier Fälle der Leipziger Klinik folgen, um dann an Hand dieser die Frage der Diagnose zu besprechen.

1. Fall.

L. Ch., 26 Jahre, Lageristenfrau. Anamnese: 1 Partus vor 4 Jahren. Seit mehreren Jahren schon Schmerzen und Kribbeln in den Beinen. Einschlafen derselben. Seit $^1/_2$ Jahr besonders heftige Schmerzen; Patient konnte kaum gehen; Beine wurden schwerer. Seit 10 Tagen kann Pat. weder gehen noch stehen. Potus concediert, wie es scheint sehr reichlich, viel Schnäpse. Pat. trat als Variétésängerin auf. Pat. sehr aufgeregt wegen unglücklicher Familienverhältnisse.

---

[43]) Cit. n. Oser, S. 317.
[44]) Truhart, I, S. 492.

Status. 11. 8. 04. Mittelgrosse, fette Pat.; klagt viel; bald gefällt ihr die Lage nicht, bald jene, immer sehr unruhig. Auf Fragen gibt sie Antwort, doch ungenau, sodass man immer mehrmals fragen muss. Sensorium im übrigen frei.

Kopf und Brustorgane O. B. I. Herzton unrein.

Puls beschleunigt, sehr klein, mässig gespannt, schlecht gefüllt.

Abdomen, meteoristisch gebläht.

Nervensystem, beide Füsse liegen schlaff nach aussen rotiert, heben von der Bettdecke unmöglich, nur Anziehen.

Reflexe fehlen vollkommen. Muskulatur schlaff. Keine deutliche Atrophie. Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Urin O. B.

12. 8. Zustand derselbe, Sensorium etwas unklar, zeigt Erinnerungsdefekte aus der letzten Zeit. (Sie sei seit drei Wochen im Krankenhaus, gestern auf der Bahn gefahren usw.)

Kein Stuhl. Kein Erbrechen.

13. 8. Nachts sehr unruhig, klagt über heftige Leibschmerzen. Brechen, sowie sie etwas erhält. Profuse Durchfälle (grünlich gefärbt).

Morgends deliriert sie beständig. Schwerer Allgemeinzustand.

Puls, klein, beschleunigt, sehr weich.

Leib enorm aufgetrieben. Leberdämpfung in der Mam.-Linie verschwunden.

Leib schmerzhaft. Milz nicht palpabel. Peritonitis wird ausgeschlossen und an eine schwere Gastroenteritis (Intoxicatio arsen.?) gedacht.

14. 8. Zustand verschlechtert sich zusehends. Im katheterisierten Urin kein Albumen, dagegen deutlich Zucker.

Stündlich Kampher und Coffeininjektionen. Enorme Herzschwäche bei motorischer Unruhe. $^1/_2$8 Uhr abends Exitus.

Der Puls schwankte vom 11.—14. zwischen 110 und 120. Die Temperatur war bis zum 13. unter 37°, stieg am 14. auf 39,3°.

Sektionsdiagnose: Alcoholismus chron.
Pankreatitis hämorrhagica acuta.
Peritonitis circumscripta.
Polyneuritis.

Den Tod führte hier die Pankreatitis herbei, und zwar so acut, dass ausgedehnte Veränderungen der Bauchhöhle fehlten. Der Temperaturanstieg vor dem Tode ist wohl die Folge der circumscripten Peritonitis. Zunächst ist festzustellen, wann hier die Pankreasnekrose einsetzte. Doch wohl mit dem Einsetzen der Erscheinungen seitens des Leibes, d. h. in der Nacht vom 13. zum 14. VIII.

Fassen wir kurz zusammen: Bei einer wegen alkoholischer Neuritis aufgenommenen Patientin kommt es am 2. Tage zum Ausbruch eines Delirium tremens; in der Nacht vom zweiten zum dritten Tage tritt plötzlich etwas Neues auf, plötzlich heftige Leibschmerzen, Erbrechen, profuse Durchfälle, dazu schwerer Collaps. Was kann das sein? Eine Perforationsperitonitis wird ausgeschlossen und an eine schwere Gastroenteritis gedacht; bei den sozialen Verhältnissen der Patientin taucht der Gedanke an eine Arsenvergiftung auf. Der Collaps hält an und trotz Stimulantien stirbt Patientin. Doch kurz vor dem Tode noch etwas Neues der katheterisierte Urin enthält Zucker. Das hätte einen Hinweis auf das Pankreas geben sollen und hätte wohl zur richtigen Diagnose geführt, wenn man eine Pankreasnekrose überhaupt mit in Betracht gezogen

hätte. Der Fall ist von Anfang an im Krankenhaus beobachtet, nicht so günstig sind die beiden nächsten Fälle, die ich folgen lasse.

II. Fall.

Gr. H. 29 J. Arbeitersfrau.

Aufn. 30. I. † 2. II. 1900.

Anamnese: Früher immer gesund, am 27. 1. ganz plötzlich erkrankt mit Schmerzen im Leib, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und reichlichem Erbrechen.

Status: Grosse, sehr wohlgenährte, starke Frau. Sensorium benommen. Zunge belegt.

Brustorgane. I. Herzton unrein. Herzaktion frequent, sonst O. B.

Puls: nicht fühlbar.

Leib: etwas stärker vorgewölbt, sehr starke Fettschicht. Zwischen Nabel und processus xiphoideus eine frische Marke von Senfpflaster. Leib überall vom Rippenbogen abwärts druckempfindlich.

Extremitäten: untere druckempfindlich. Varicen. Plattfüsse. Reflexe gesteigert.

Urin muss katheterisiert werden, enthält Eiweiss und Indican. Mikroskopisch reichlich körnige und wachsartige Zylinder. Plattenepithelien.

Ordination: Campher. Milchdiät.

30. 1. Nach Campher Puls voller, gut fühlbar. Patientin klarer, gibt richtige Antworten.

Abends Erbrechen; das Erbrochene riecht nach Campher. Ordination: Campher subkutan. Digitalis per Clysma.

2. 2. Sehr reichlicher dünner Stuhlgang. Temperatur und Respiration wieder gestiegen. Rechts, hinten unten heute früh feinblasiges, klingendes Rasseln. Abends daselbst Bron-

chialatmen. Zunahme der Benommenheit. Pat. lässt unter sich. Abends nochmals dünner Stuhlgang. Leib nicht mehr druckempfindlich. Kranke sehr somnolent, antwortet nur durch Nicken oder Schütteln, klagt nicht mehr über Schmerzen. Bis zum Tode zweistündlich Campher weiter.

Puls bei der Einlieferung unter 80, Temperatur 37,8; am 2. Tage Anstieg auf 38,5; Puls 120.

Am 3. Tage Temperatur und Puls wie am 2. Am 4. Tage Absinken der Temperatur auf 38, Puls 100. Mit dem Tode Anstieg des Pulses mit Abfall der Temperatur.

Sektionsbericht: Akute Peritonitis nach multipler Nekrose des Pankreas und Peritoneums. Akute eiterige Peritonitis. Diffuse hämorrhagische Nekrose fast des ganzen Pankreas und ausgedehnte Nekrosen des Peritoneums und peritonealen Bindegewebes. Beginnende Fäulnis der Milz, Nieren und Leber. Endometritis post partum. Hochstand des Zwerchfelles. Atelectase und Oedem beider Lungen. Bronchitis. Myocarditis. Nekrose der Oesophagusschleimhaut. Adipositas Typhusresiduen im Dünndarm. Enteritis follicularis.

Hier ist der Verlauf langsamer, es dauert 7 Tage bis Pat an den Folgen der Pankreasnekrose, einer diffusen jauchigen Peritonitis stirbt.

Der pathologische Befund ist zumal bei der vorgeschrittenen Fäulnis der Leiche nicht zu entwirren.

Wahrscheinlich hat hier auch eine Blutung in das Pankreas zur Zertrümmerung desselben und Fettgewebsnekrose des Bauchfettes geführt, eine sekundäre Infektion führte zur tötliche Peritonitis.

Ob die Blutung in das Pankreas Folge einer durch Diffusion des Pankreassaftes entstandenen intrapankreatischen Fettgewebsnekrose war, oder ob aus anderen Ursachen (vielleicht

Folge der Nephritis) eine Blutung einsetzte, oder ob eine Entzündung des Pankreas als Folge der Enteritis follicularis die Krankheit eröffnete ist schwer zu sagen.

Immerhin kann man vermuten, dass am 27. eine grössere Nekrose oder Blutung einsetzte, der akute Beginn aus völligem Wohlbefinden heraus spricht hierfür. Die Patientin wurde schon mit diffuser Peritonitis eingeliefert; eine Diagnose ist nicht gestellt; sie hätte wohl bei dem plötzlichem Beginn mit Schmerzen im Epigastrium (das Senfpflaster ergänzt die Anamnese) auf eine Perforationsperitonitis ausgehend von einem Organe der Oberbauchgegend gelautet.

3. Fall.

B. Fr., Wirtschafterin, 61 J. Aufn. 7. 11. 04. † 8. 11. 04.

Anamnese: Früher immer gesund. Vor 4 Tagen plötzlich ohne Ursache mit starken Schmerzen in der Magengegend erkrankt. Bald darauf Erbrechen, in den letzten Tagen war das Erbrochene dunkel, angeblich blutig. Appetit gänzlich danieder. Pat. in sehr hinfälligem Zustand eingeliefert. Sofort Kampher.

Status: Mittelgrosse Pat, starker paniculus adiposus, besonders an den Bauchdecken. Im Gesicht an der Oberlippe ein Herpes labialis. Haut und Schleimhäute blass, nicht cyanotisch.

Brustorgane normal.

Puls: frequent, klein, aber regulär, aequal.

Abdomen: druckempfindlich im Epigastrium, aber nur wenig. Das Erbrochene schmutzig, dunkelrot bis schwarz, hat einen intensiv fauligen Geruch; freie Salzsäure fehlt.

Keine Erytrocyten, viele Bakterien. Chemische Blutprobe des Aetherextraktes negativ. Keine Sarcine oder Hefe. Der

Zustand verschlechtert sich, Patientin wird benommen; Puls sehr frequent. Campherinjektionen sind nötig.

Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Exitus am 8. 11. 04.

Temp. schwankte um 38 herum.

Puls zwischen 120 und 110.

Sektionsbericht. Necrosis pankreatis totius, necroses circumscriptae telae adiposae bursae omentalis, omenti maioris, mesenterii. Peritonitis gangraenosa. Contenta sanguinolenta bursae omentalis, ventriculi.

Cholelithiasis. Cystis dermoides ovarii sin.

Der Verlauf mag ein ähnlicher gewesen sein, wie im Fall 2; Nekrose des Pankreas und Blutung, Fettgewebsnekrose des Netzes und Mesenteriums, schliesslich Infektion der nekrotischen Gewebe und schnell zum Tode führende jauchige Peritonitis.

Was den Anlass zur Pankreasnekrose gab, ist schwer zu sagen, bemerkenswert ist immerhin, dass bei der Sektion eine Cholelithiasis festgestellt wurde.

Die Patientin wurde sicher schon mit diffuser Peritonitis eingeliefert.

Wiederholen wir die Hauptpunkte:

Aus voller Gesundheit heraus vor 4 Tagen mit plötzlichen Leibschmerzen und angeblich blutigem Erbrechen erkrankt, wird die Patientin hochgradig collabiert eingeliefert.

Das Epigastrium ist etwas druckempfindlich. Die Untersuchung des Erbrochenen gibt keine Anhaltspunkte für ein ulcus ventriculi oder ein perforiertes Carcinom.

Bei einer Gallensteinkolik würde man heftigere Schmerzanfälle erwarten, der Herpes lässt an eine Infektionskrankheit

denken, deren Ausgangspunkt vielleicht der Intestinaltractus ist. Der schwere Collaps und das faulige Erbrechen lässt an eine innere Einklemmung oder eine Perforationsperitonitis denken, auffallend wäre die geringe Druckempfindlichkeit.

Kurz, die Peritonitis ist schon nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, auf ihren Ausgangspunkt eine Pankreasnekrose weist nichts hin.

Einen wesentlich anderen Verlauf wie die 3 ersten Fälle bietet uns Fall 4.

4. Fall.

B. H., Schmiedsehefrau, 33 J. alt.

Aufn. 21. 8. 01. † 1. 9. 01.

Anamnese: Pat. hat angeblich 3 mal Gallensteinkolik gehabt. Zum ersten Male vor 3 Monaten. Jetzt klagt sie über Schmerzen rings um den Leib seit den 13. 8. 01, Erbrechen. Das Erbrochene ist bitter, gallig, grün.

Status: 21. 8. 01. Pat. gross, kräftig, sehr korpulent. Klagt über Schmerzen im Leib, die nicht nach unten ausstrahlen. Pat. sieht nicht icterisch aus. Gesichtszüge schmerzlich verzogen. Atem stöhnend.

Abdomen. Die heftigsten Schmerzen bestehen im Epigastrium und unter dem Rippenbogen, die anderen Partieen weniger schmerzhaft. Per vaginam ergibt die Untersuchung nichts besonderes.

26. 8. 01. Die Schmerzen treten anfallsweise auf und zwar 10—12 mal täglich.

Dauer ca. 10 Minuten. Abdomen nicht diffus schmerzhaft, nur in den oben genannten Partieen. Pat. drückt die Hand des Untersuchers ziemlich tief in die Bauchdecken ein, bis Schmerzhaftigkeit eintritt.

Blutuntersuchung 23800 Leucocyten.

Appetit schlecht, Schlaf mässig. Stuhl gelblich, breiig.

Urin enthält Gallenfarbstoff und Eiweiss.

27. 8. Pat. hat letzte Nacht gut geschlafen, keine Anfälle mehr. Abdomen nicht mehr so empfindlich. Kein Durchfall. Kein Erbrechen.

29. 8. Pat. hat seit gestern wieder Durchfall und hat heute früh gebrochen.

30. 8. Ueber dem r. unteren Lungenlappen hört man heute Reiben. 20000 Leucocyten.

1. 9. Unter peritonitischen Erscheinungen gestorben.

Diagnose: Circumscripte Peritonitis von der Cholelithiasis ausgehend.

Temperatur- und Puls-Tabelle.

	21. 8.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1. 9.
T.		zw.	36.8	36.8	37.4	39.6	38.6	40.2	39.4	38.5	38.9	38.2
	36.2	36 u. 37	37.8	38.4	39.8	39.9	40.4	39.6	39.2	39	39.8	39.8
P.	110.	92	124	124	114	120	110	104	100	104	124	120
		110	136	120	132	114	112	114	112	128	120	140
						23000 Leucocyten.				20000 Leucocyten.		
\ breiiger Stuhl	Gall. Eiw.	Gall. Eiw.										
— dünner Stuhl		Ein-lauf		/	//—	— — —	— — —	— —	— —	— —	— —	— —
+ Menses.		\	+	+	+	+	Ei.	Ei.	Ei.	Ei.	Ei.	Ei.

Sektionsbericht.

Nekrosis pankreatis, corporis et caudae. Nekroses circumscriptae multiplices telae adiposae retroperitoncalis, omenti maioris et minoris, subperitoneales parietis anterioris abdominis, mesenterii.

Cholelithiasis. Peritonitis fibrino purulenta incipiens.

Was zunächst den pathologischen Befund betrifft, so sind keine Blutungen vorhanden, die ausgedehnte Fettgewebsnekrose steht hier im Vordergrund.

Den Tod führte schliesslich eine diffuse Peritonitis herbei, doch starb Pat. schon im Anfangsstadium derselben. Auch hier eine Cholelithiasis die man zur Aetiologie heranziehen kann, zumal da Gallensteinkoliken vorausgingen.

Wie lange es gedauert hat, bis eine so ausgedehnte Fettgewebsnekrose sich entwickelt hat, ist schwer zu entscheiden; es sind Fälle von Pankreasverletzung mit Fettgewebsnekrose bekannt, wo sich in noch nicht 36 Stunden eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose entwickelte. (s. vorn Fall Simmonds.) Es ist daher schwer zu sagen, wann in unserem Falle die Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose begonnen hat. Ob die Kolik mit der die Pat. eingeliefert wurde, wirklich eine Gallensteinkolik war oder ob es sich schon um Pankreasnekrose handelte ist mit Sicherheit kaum zu entscheiden, doch scheint mir folgende Auslegung die wahrscheinlichste: Im Anschluss an einen dritten Gallensteinkolikanfall, in dem Pat. ins Krankenhaus eingeliefert wird, entwickelt sich schubweise eine Pankreasnekrose und schliesslich eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose. Eine Infektion der nekrotischen Massen führt endlich bei der schon geschwächten Patientin den letalen Ausgang herbei. Der Umstand, dass der Urin der Patientin die ersten Tage Gallenfarbstoff enthielt, später aber nach dem scheinbaren

Nachlass der Schmerzen nicht mehr spricht dafür, dass anfangs eine Gallensteinkolik vorlag und noch nicht eine Pankreasnekrose; denn erstens ist bei der Patientin eine Cholelithiasis durch die Sektion festgestellt; zweitens pflegt der Icterus bei Pankreasnekrose sich meistens anders zu verhalten, er tritt spät ein und verschwindet nicht wieder, was sich aus der mechanischen Erklärung desselben (Verschluss des Choledochus durch das geschwollene Pankreas) verstehen lässt; drittens tritt Icterus meist nur bei Pankreaserkrankungen ein, die den Kopf der Drüse betreffen, durch den der Choledochus verläuft, hier aber sind der Körper und der Schwanz der Drüse vorwiegend erkrankt. Die Pankreasnekrose begann vielleicht am 25. oder 26. mit dem Anstieg der Temperatur, dem Einsetzen der Durchfälle und der allerdings erst am 26. festgestellten Leukocytose. Katz und Winkler stellten bei den oben erwähnten Versuchen fest, dass die Pankreasnekrose stets begleitet ist von einer sehr starken Leukocytose. Die Abhängigkeit derselben von der Pankreasnekrose wurde durch Kontrolversuche festgestellt; künstliche Entzündung des Pankreas durch Injektion reizenden Substanzen bedingte dieselbe nicht. Ihrer Ansicht nach ist es das Nuclein der zerfallenen Zellen, das die Leucocytose veranlasst, da nach Horbacewski Nuclein ein starkes Leucocytoticum ist. Der Temperaturanstieg ist bei Pankreasnekrose nicht gerade häufig, meistens herrschen im Anfang subnormale Temperaturen vor, immerhin kommt er bei Fällen, die ohne Blutung und langsamer verlaufen, vor.

Die Leucocytose kann wohl in unserem Falle mit Recht auf die Pankreasnekrose bezogen werden, die bei der Sektion festgestellte Peritonitis, die ja als incipiens bezeichnet ist, hat wohl sicher noch nicht am 26. begonnen und für eine bei Gallensteinkolik vorkommende Leucocytose ist sie wohl zu hoch, da grössere eitrige Prozesse der Gallenwege durch die Sektion

nicht festgestellt sind. Eine andere Frage ist es, ob sie nicht schon vorher bestanden hat, da ja eine vorherige Constatierung eines normalen Blutbefundes fehlt.

Eine genaue Feststellung des Beginnes der Pankreas- und Fettgewebsnekrose ist nach ihr daher unmöglich, immerhin kann man annehmen, dass am 25. oder 26. mit dem Einsetzen der Durchfälle und dem Temperaturanstieg die Pankreasnekrose und zugleich die Fettgewebsnekrose einsetzte. Gerade bei Fällen von sehr ausgedehnter Fettgewebsnekrose sind Durchfälle beobachtet, so in dem Falle von E. Fränkel, wo bei der hochgradig collabierten Patientin wegen der profusen Durchfälle die Diagnose auf Cholera asiatica gestellt wurde; einen ähnlichen Fall erwähnte Curschmann auf dem XI. Congress für innere Medizin. Wie steht es hier mit der Diagnose? Konnte man an eine Pankreasnekrose denken? Zählen wir kurz noch einmal die Hauptpunkte auf: Pat. wird anscheinend mit Gallensteinkolik eingeliefert; die Anamnese, die anfallsweise auftretenden Schmerzen, die Druckempfindlichkeit im Epigastrium, das gallige Erbrechen, das Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin führen zu dieser Diagnose. Am 28. steigt die Temperatur auf 38,4, das kommt bei Gallensteinkolik vor. Die Temperatur bleibt dauernd hoch, es treten Durchfälle auf. Man denkt an einen von den Gallenwegen ausgehenden eitrigen Prozess und findet die Diagnose einer circumscripten Peritonitis durch die Leukocytose bestätigt. Unter Anhalten des Fiebers und der Durchfälle tritt bei der Patientin am 1. 9. der Exitus ein. Konnte man nach diesem Verlauf zur Diagnose einer Pankreasnekrose kommen?

Gessner[43]) kommt gestützt auf die bisher veröffentlichten Fälle von Pankreasnekrose im Anschluss an Gallensteinkoliken

---

[43]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1899, LIV, S. 79.

zu folgendem Résumé: „Für die mit Gallensteinkoliken einhergehenden Fälle ist bemerkenswert die fast stets gleichlautende Anamnese: Seit mehreren Jahren Anfälle, die wie Gallensteinanfälle verliefen, dann plötzlich ein gleicher Anfall von ungewöhnlicher Heftigkeit und mit Shocerscheinungen verbunden. Er hat 26 solche Fälle zusammengestellt. So ist hier der Verlauf nicht, Shocerscheinungen fehlen, mit typischer Gallensteinkolik wird Pat. eingeliefert, unter Nachlass der Schmerzen, Temperaturanstieg und profusen Durchfällen tritt der Tod ein. Wie es scheint ein septischer Tod. Immerhin wäre bei dem eigentümlichen Verlauf der Gallensteinkolik eine Stuhluntersuchung vielleicht doch angebracht gewesen und hätte dann eventuell einen Hinweis gegeben."

Betrachten wir nun die 4 Fälle hinsichtlich der gemeinsamen Punkte, so sehen wir, es handelt sich in allen 4 Fällen um auffallend fettreiche Individuen; 2 Pat. haben eine Cholelithiasis, bei einer Pat. liegt schwerer Alkoholismus vor. Das sind Eigenschaften, die von allen Autoren als prädisponierend für Pankreasnekrose hervorgehoben sind. Bei den von Truhart zusammengestellten bis 1902 veröffentlichten Fällen fand sich in 50% die Fettleibigkeit besonders hervorgehoben [44]). Was die Gallensteinkolik als veranlassendes Moment betrifft, so vertreten die meisten Autoren diesen Standpunkt; Truhart räumt ihr allerdings nur für ganz seltene Fälle einen Einfluss ein, und stellt an Hand seiner Statistik fest, dass sich Gallensteine bei an Pankreasnekrosen gestorbenen Patienten durchaus nicht häufiger finden, als wie bei an anderen Krankheiten gestorbenen Individuen [45]). Dass es sich in allen 4 Fällen um Frauen handelt ist Zufall, die Männer werden etwas häufiger

[44]) Vgl. Truhart, I, S. 42.

[45]) Truhart, I, S. 433 u. 436.

befallen wie Frauen. Peiser[46]) zählt unter 121 Fällen von hämorrhagischer Pankreatitis 42 Frauen; bei 20% aller Frauen trat die Erkrankung im Anschluss an eine Geburt ein. Nach Truhart stellt sich das prozentuale Verhältnis von Männern zu Frauen wie 62,3 zu 37,7[47]); was vielleicht eine Folge des bei Männern häufigeren Alkoholismus ist. (Alkoholismus findet sich nach Katz und Winkler bei 13% der Fälle). Bei unseren 4 Fällen spielt eine vorausgehende Geburt keine Rolle in der Aetiologie. Bei Fall 4 kann man wohl in der Gallensteinkolik die direkte Ursache der Pankreasnekrose sehen, in den anderen Fällen ist sie nicht zu erkennen. Die drei ersten Fälle verlaufen akuter unter mehr alarmierenden Symptomen, es sind dies die drei Fälle bei denen die Zerstörungen des Pankreas überwiegen, bei denen vor allem auch Blutungen in das Pankreas vorhanden sind. Fall 1 stirbt infolge totaler Durchblutung des Pankreas im Collaps, und zwar betraf die Zerstörung die Drüse in toto, sodass Glykosurie eintrat; die anderen drei Fälle sterben schliesslich an einer Peritonitis. Fall 1 bis 3 gehören zusammen, Fall 4, der eine Sonderstellung einnimmt, ist oben schon genauer besprochen.

Was für gemeinsame Symptome bieten nun diese 3 Fälle?

Fall 2 und 3 wurden schon mit diffuser Peritonitis moribund ins Krankenhaus aufgenommen, also sind von diesen nur die Anamnesen zu verwerten. Diese lautet bei beiden fast gleich: Plötzlich, scheinbar grundlos, aus vollem Wohlbefinden heraus erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, reichlichem Erbrechen und Kopfschmerzen. Fall 1, der wegen einer Neuritis im Krankenhause ist, verläuft genau so, objektiv lässt sich dazu feststellen, reichlich grünliche Durchfälle, Druckschmerz im

---

[46]) Deutsche Zeitschr. f. Chir., LXV, 2—4, p. 302.

[47]) Truhart, I, S. 42.

Epigastrium, Auftreibung des Leibes und schwerer Collaps. Damit ist das Krankheitsbild erschöpft, wenn wir von der später auftretenden Glykosurie absehen. Es sind das die typischen Initialsymptome, bloss dass häufiger Obstipation vorhanden ist wie Durchfall. Ich gebe zum Vergleich die Angaben Körtes[48]) wieder: „Die Initialsymptome sind: Heftiger Schmerz im Leibe, der vorzüglich im Epigastrium oder um den Nabel herum, selten im Unterbauch empfunden wird, damit verbunden Uebelkeit, Aufstossen, Erbrechen und grosses Schwächegefühl.

Es gesellt sich dazu Auftreibung des Leibes, meist mit grosser Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend, und sehr häufig hartnäckige Verhaltung von Stuhl und Flatus. Das Bild gleicht in diesem Stadium sehr dem eines Darmverschlusses. — Seltener sind bereits in dem frühen Stadium Durchfälle beobachtet.“ In den 4 Fällen der Leipziger Klinik stehen allerdings ganz profuse Durchfälle im Vordergrunde, und zwar sowohl bei einem Falle, der im ersten Stadium ganz acut ad exitum führt, wo Fettgewebsnekrosen fehlen (I) wie bei einem Falle, (IV) ,wo die ausgedehnte Fettgewebsnekros im Vordergrunde steht, der auch langsamer ohne schweren Collaps verläuft. Betrachtet man diese typischen Initialsymptome genauer, so muss man sagen, dass ihnen wenig Spezifisches eigen ist und sie vielerlei Diagnosen zulassen. Ein solches Bild kann eine Gastralgie, Gallensteinkolik, akute Gastritis, Gastroenteritis, Vergiftung, Perforationsperitonitis machen. Das Anhalten oder die Zunahme des Collapses lassen aber bald die harmloseren Erkrankungen ausschliessen. Ist Icterus vorhanden, wird meist eine Gallensteinkolik diagnostiziert, bei heftigem Erbrechen und Stuhlverhaltung lautet die Diagnose Ileus oder Perforationsperitonitis. Stehen die Durchfälle im

---

[48]) Vgl. Körte, S. 177 u. 178.

Vordergrunde denkt man an eine schwere Gastroenteritis oder eine Vergiftung. In einem Falle von E. Fränkel (s. oben) wurde in einem solchen Falle Cholera asiatica vermutet, einen ähnlichen Fall erwähnte Curschmann auf dem XI. Kongress für innere Medizin; in dem ersten Fall der Leipziger Klinik wurde an Arsenvergiftung gedacht. Bei einem langsamer verlaufendem Falle von Langerhans[49]) wurde Typhus abdominalis diagnostiziert, ähnlich war ein Fall von Hansemann[49]); die in diesen Fällen klinisch als Roseolen imponierenden Efflorescenzen erwiesen sich bei der Sektion als Nekrosen des Unterhautfettgewebes. Wenn es im zweiten Stadium zur Ausbildung eines Tumors gekommen ist lautet die Diagnose wieder ganz anders. Kurz es finden sich Diagnosen fast aller abdominellen Erkrankungen, weil die Symptome meistens so unbestimmter Natur sind, dass man mit Sicherheit bloss eine abdominelle Erkrankung schwerer Art diagnostizieren kann. Truhart[50]) gibt zur Illustration der Unsicherheit der klinischen Diagnose die bei 316 Fällen gestellten Diagnosen wieder; 71 mal wurde keine Diagnose gestellt, von den 245 mal gestellten Diagnosen lautete 25: Pankreaserkrankung. Ich teile kurz die am häufigsten gestellten Fehldiagnosen mit:

Peritonitis	14 mal
Tumoren der Oberbauchgegend (II. Stadium!)	21 „
Innere Abd. Blutung	8 „
Ileus	52 „
Akute Vergiftung	2 „
Ulcus perforans	9 „
Cholelithiasis	23 „

[49]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 51.

[50]) Truhart 475—477.

Von den 25 richtigen Diagnosen fallen 4 auf die Jahre von 1889—1894, 21 auf die Jahre 1895—1900; es fällt eine Heilung durch Operation ins Jahr 1894. 8 op. Heilungen in die Jahre 1895 bei 1900. Diese Zahlen zeigen einen bedeutenden Fortschrit in der Diagnostik wie in der Therapie.

Das Verdienst zum ersten Male die richtige Diagnose gestellt zu haben gebührt Fitz, der den anderen consultierenden Aerzten gegenüber, die Ileus konstatierten, an der Diagnose Pankreasnekrose festhielt und Recht bekam.

Doch handelt es sich mehr um eine glückliche Vermutung wie um eine Diagnose, wie Oser betont (vgl. das. S. 293.)

Aber es gibt doch Fälle, in denen man eine exakte Diagnose stellen kann, ich führe hier kurz einen solchen von Leonhard[23]) veröffentlichten Fall an:

Pat. mit Schmerzen in der rechten Bauchgegend erkrankt. Erbrechen von Blut. Kopfschmerzen. Icterus. Resistenz in der Pankreasgegend. Stühle dünn, schwarz. Zunahme der Krankheitserscheinungen. Der blutige Stuhl enthält Fett, der Urin Zucker.

Diagnose: Pankreaserkrankung (durch Sektion bestätigt.)

Das ist ein Fall, wo neben den unbestimmten Symptomen einer akuten abdominellen Erkrankung solche auftreten, die direkt auf das Pankreas hinweisen. Damit komme ich zur Besprechung der Pankreassymptome bei akuten Pankreaserkrankungen. Zunächst die Veränderungen des Stuhles, die Steatorrhoe und Azotorrhoe. Theoretisch ist zu erwarten, dass der Ausfall der verdauenden Pankreasfermente sich an den Faeces erkennen lässt, doch wird nach Schmidt-Strassburger (Die menschlichen Faeces) ein Teil der Wirkungen durch den Darmsaft ersetzt. Spezifisch für das Trypsin ist blos die Verdauung der Zellkerne, diese aber zerfallen unter dem Einflusse der Dickdarmbakterien ebenfalls.

Das Auftreten zahlreicher Muskelfasern mit gut erkennbarer Querstreifung im Stuhl ist verdächtig auf Pankreaserkrankung. Dieses Symptom ist aber mit Vorsicht zu verwerten, da bei Diarrhoeen oder nach dem reichlichen Genusse von geräuchertem Fleische sich Muskelfasern mit erkennbarer Querstreifung auch in grösserer Menge im Stuhle finden. Aehnlich steht es mit der Steatorrhoe; bisweilen ist die Folge der Pankreaserkrankung nur eine mangelhafte Fettspaltung bei normalem Fettgehalt der Stühle. Schliesslich wird man geneigt sein bei einem gleichzeitig vorhandenen Icterus eine Gallensteinkolik zu diagnostizieren und dem fehlendem Einfluss der Galle den Fettgehalt der Stühle zuschreiben. Man kann also aus dem Vorhandensein eines der beiden Symptome nicht gleich auf eine Pankreaserkrankung schliessen, sind beide vorhanden, so ist das allerdings sehr verdächtig auf ein Fehlen des Pankreassaftes im Darm. Abgesehen vor der geringen Zuverlässigkeit dieser beiden Symptome, kommt hinzu, dass nicht bei jeder Pankreasnekrose Pankreassaft in ungenügender Menge in den Darm gelangt, und dass die Patienten bei der Schwere der Erkrankung fast nichts geniessen oder alles Genossene wieder erbrechen, und bei der Mehrzahl der Fälle Obstipation besteht.

So wird sich der Ausfall des Pankreassekretes meist erst an der Zusammensetzung der faeces erkennen lassen, wenn grössere Teile des Pankreas zerstört sind, der Prozess sich abgegrenzt hat und die Patienten sich vom Collaps erholt haben, d. h. im zweiten Stadium.

Noch ungünstiger wie mit den beiden eben genannten Pankreassymptomen steht es mit dem dritten, der Glykosurie. Minkowski und von Mering haben nachgewiesen, dass totale Zerstörung der Bauchspeicheldrüse nötig ist, um Diabetes hervorzurufen; je nach der Grösse eines eventuell zurückbleibenden Restes tritt blos eine länger oder kürzer dauernde Glykosurie

ein oder bleibt auch diese aus. Ferner braucht die Glykosurie oder der Diabetes nicht gleich einzusetzen, es können einige Tage vergehen bis der Zucker im Harn erscheint. Interessant ist es, dass diese Tierversuche durch eine Operation von Zweifel auch am Menschen ihre Bestätigung erfahren haben: Zweifel[51]) resecierte bei der Ausschälung einer Pankreascyste den grössten Teil des Pankreas, worauf nach 9 Tagen eine Glykosurie einsetzte, die erst nach 4 Wochen wieder verschwand.

Da nun selten gleich das ganze Pankreas zersört wird, wird man schon aus diesem Grunde selten eine Glykosurie erwarten.

Bei den Versuchen von Gulecke fand sich kein Zucker im Urin, wenn die Zerstörung des Pankreas herdförmig war, auch wenn es sich um hochgradige Veränderungen handelte; war aber das Pankreas in toto geschädigt, so trat auch bei geringer Schädigung Zucker im Harn der Versuchstiere auf. Nun kommt noch ein weiteres Moment hinzu, was das Auftreten der Glykosurie auf ein Minimum einschränkt: Bei schweren Erkrankungen kann bei ausgesprochenem Diabetes der Harnzucker verschwinden. Eine schnell verlaufende Pankreasnekrose ist nun eine so schwere Erkrankung, dass der zu erwartende Diabetes gar nicht erst eintritt. So erklären Dieckhoff-Hansemann[52]) das Ausbleiben der Glykosurie bei Pankreasnekrose; am besten demonstriert wird sie durch einen von Dieckhoff[53]) veröffentlichten Fall, wo bei einem Diabetiker eine Pankreasnekrose einsetzte und mit den Beginn der schweren Erscheinungen der Harnzucker verschwand. Aber auch im zweiten Stadium wird es selten zu einer Glykosurie

[51]) S. Körte, S. 231.
[52]) Vgl. Oser, S. 77 u. 80.
[53]) Vgl. Oser, S. 290.

oder einem Diabetes kommen, da ja ein kleiner Teil funktionsfähigen Pankreasgewebes zur Deckung der zuckerzerstörenden Eigenschaften des Pankreas genügt, und bis das Pankreas soweit geschädigt ist, der Patient meitens gestorben sein wird.

Bei Pankreatitis hämorrhagica fand sich Zucker im Urin bei Cutler und Sarfert[54]), in neuerer Zeit stellten auf Grund der Glykosurie im ersten Stadium die richtige Diagnose Hochhaus[55]) (Fall 2 u. 3) und Kraft[56]). In dem ersten Fall der Leipziger Klinik fand sich Glykosurie nach noch nicht 36 Stunden, und zwar war vorher kein Zucker im Urin nachgewiesen, so dass es sich sicher um eine Folge der Pankreaszerstörung handelte. Im zweiten Stadium ist eine Glykosurie häufiger beobachtet worden, so in den Fällen von Schmiedl[57]), Peiser[58]) Leonhard[59]) und Kraft[56]). In dem Falle von Peiser kam es nach der Operation (Incision und Drainage) zur Abstossung des ganzen Pankreas, und nach 5 Monaten führte der Diabetes ad Exitum.

Aehnlich sind die Fälle von Brentano[60]) und Brentano-Körte[60]). In den Fällen von Trafoyer-Rokitansky und Schlossberger-Chiari wird nichts von Diabetes berichtet. Man kann also über das Auftreten von Pankreassymptomen bei Pankreasnekrose etwa folgendes sagen: Für die Frühdiagnose einer Pankreasnekrose kommt nur die Glykosurie in Betracht, die sich aber enorm selten findet.

Im zweiten Stadium, wenn sich ein abgekapselter Abscess gebildet hat, wird sich bisweilen durch genaue Stuhlunter-

---

[54]) Körte, S. 232.

[55]) Münch. Med. 03. 13. Jan.

[56]) Hospitalstitende 1905. 15, 16, 17.

[57]) Wiener med. Presse 02. Nr. 16.

[58]) Dtch Zeitschr. f. Chir. LXV. 2—4, S. 302.

[59]) Virchows Arch. Bd. 162, S. 299.

[60]) Truhart, Statistik. Nr. 246 u. 235.

suchung feststellen lassen, dass sein Ausgangspunkt das Pankreas ist. Von weiteren Symptomen der Pankreasnekrose sind noch einige zu besprechen, die in unseren Fällen nicht vorhanden waren, zunächst der Icterus..

Nach Gessner ist in 10% der Fälle Icterus vorhanden; da die von Wiesel angenommene Erklärung desselben wohl sicher nur für sehr seltene Fälle Gültigkeit hat, so handelt es sich meist um eine Kompression des durch den Kopf des Pankreas verlaufenden Choledochus. Somit ist zu vermuten, dass der Icterus meist erst in späteren Stadien auftreten wird, im Beginn ist er sehr selten. Meistens führt er zur Annahme einer Gallensteinerkrankung, doch ist bisweilen die Art des Auftretens charakteristisch und führt zur richtigen Vermutung.

Wenn ein Patient mit den oben angegebenen typischen Initialsymptomen erkrankt und sich unter Zunahme des Collapses (Druck auf die Ganglien und den Choledochus durch das intumescierte Pankreas) kurz vor dem Tode noch ein Icterus entwickelt, so kann das mit Recht den Verdacht einer Pankreasnekrose aufkommen lassen.

Die von Wiesel aus der Lipämie der Nieren vermutete Lipurie ist schon von Tulpius, Clark und Bowditch[61]) in Verbindung mit Steatorrhoe gesehen worden, häufig ist sie sicher nicht bei Pankreaserkrankungen; auch könnte blos das nachgewiesene plötzliche Einsetzen der Lipurie von Bedeutung sein, sonst wird man geneigt sein eine Nierenerkrankung anzunehmen. Meistens werden aber vorausgehende Urinuntersuchungen fehlen. Auch die Veränderungen des Milzvolumens kommen für die Diagnose nicht in Betracht; denn einerseits sind sie fraglich (Gessner[62]) erwähnt, dass in 10% Milzvergrösserung vorkomme, während Katz und Winkler eine Milz-

[61]) Vgl. Oser, S. 102.
[62]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. LIV, p, 84 u. 85.

verkleinerung konstatierten), andererseits ist eine Milzvergrösserung wegen des Meteorismus und der Schmerzhaftigkeit des Leibes kaum nachweisbar. In seltenen Fällen hat man schon in den ersten Tagen bei Pankreasnekrose eine abnorme Resistenz in der Pankreasgegend palpieren können, aber dieses Symptom ist wie gesagt sehr selten und schwer festzustellen; denn wie oben gesagt, handelt es sich meist um sehr fette Leute mit starken Bauchdecken, was die Untersuchung erschwert; ferner wird man aus Furcht zu schaden es selten wagen, so tief in die Bauchdecken einzudringen.

Bevor ich zur Besprechung des zweiten Stadiums der Pankreasnekrose und des therapeutischen Verhaltens komme, möchte ich noch einiges über die von Katz und Winkler entdeckte Leukozytose erwähnen. Haben wir den Symptomkomplex der akut einsetzenden Fälle und eine starke Leukozytose, so wird die Diagnose meistens schwanken zwischen Perforationsperitonitis und Pankreasnekrose. Bei letzterer fehlt aber häufig eine Temperatursteigerung und herrscht eine subnormale Collapstemperatur vor, wo letzteres bei einer Perforationsperitonitis der Fall ist, fehlt aber meistens als Zeichen der Schwere der Erkrankung die reaktive Leukozytose. Leider scheint es auch Fälle von Pankreasnekrose zu geben, wo die Leukozytose ausbleibt, so in einem Falle von Hochhaus[63]).

Zur Ausbildung einer vollendeten abgekapselten Pankreasnekrose ist es bei keinem der vier Fälle der Leipziger Klinik gekommen, ich folge daher den Angaben Körtes[64]): Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist die Diagnose auf Pankreasnekrose zu stellen, wenn bei stets gesunden Menschen ohne Prodromalerscheinungen sich plötzlich heftige Schmerzen im

---

[63]) Münch. Med. Wochenschr. 1902, 13. Jan.
[64]) S. Körte, S. 182—185.

Epigastrium einstellen bei auffallendem Collaps des Patienten; wenn es dann unter Nachlass des Collapses, intermittierendem Fieber und abwechselnder Diarrhoe und Verstopfung zur Ausbildung eines Tumors kommt, der zwischen Magen und Colon gelegen ist, sich nach links hinzieht, manchmal am deutlichsten in der linken Lumbalgegend zu palpieren ist. Verwechselungen mit irgendwelchen Eiterdurchbrüchen in die Bursa ist natürlich möglich, meistens findet sich aber irgend ein Pankreassymptom, das dann die Diagnose exakt zu stellen erlaubt. Nach Gessner[62]) ist das zweite Stadium vom zehnten Tage ab voll ausgebildet; wenn es nicht zur diffusen Peritonitis kam oder die Patienten am Collaps starben.

Im zweiten Stadium ist also die Diagnose einer Pankreasnekrose in den meisten Fällen zu stellen; im Frühstadium kann man bisweilen bei Berücksichtigung aller Umstände zur richtigen Vermutung kommen, wie die mehrfach richtig gestellte Diagnose beweist. Die Fälle sind aber verschwindend selten gegenüber der Zahl derer, wo auf Grund einer anderen Diagnose ein operativer Eingriff versucht wurde und bei der Operation oder erst nach derselben bei der Sektion eine Pankreasnekrose festgestellt wurde.

Soll man nun warten, wenn man eine Pankreasnekrose vermutet, bis im günstigsten Falle der Patient in das zweite Stadium gekommen ist, und dann erst operativ eingreifen oder soll man sofort operieren?

Nachdem bei den ersten Operationen, die meistens auf grund einer falschen Diagnose unternommen waren, alle Patienten der eingreifenden Operation erlegen waren, haben, gestützt auf die relativ günstigen Resultate bei der Operation der vollendeten Pankreasnekrose eine Anzahl von Chirurgen [Körte[65]), Bren-

---

[65]) Körte, S. 185.

tano[66]), Peiser[67])] die Operation erst für das zweite Stadium empfohlen; man solle versuchen den Patienten durch Stimulantien bis dahin am Leben zu erhalten. In neuerer Zeit stehen aber die meisten Chirurgen [Hahn[68]), Miculicz[69]), Borchard[70]), Bardenheuer[71]), Wiesinger[72]], auf dem Standpunkte bei der grossen Ungewissheit des Verlaufes so früh wie möglich einzugreifen, zumal da es anfangs unmöglich sei die Pankreasnekrose von einem Ileus oder einer Perforationsperitonitis sicher abzugrenzen. Fussend auf den Erfahrungen der Pankreasschussverletzungen, bei denen fast stets der Tod eintrat, wenn nicht die Pankreaswunde durch Gazestreifen drainiert wurde, (eine Unterlassung, die den tragischen Tod Mc. Kinleys verschuldete[70]) sehen sie die Hauptaufgabe darin, eine Ausbreitung des Pankreassaftes zu verhüten und ihm durch Drainage einen Abfluss nach aussen zu verschaffen. Das lässt sich durch einen kleinen Bauchschnitt in der Art einer Probelaparatomie erreichen, alle grösseren Eingriffe verbieten sich bei dem schweren Zustande des Patienten.

Die Diagnose einer vollendeten Pankreasnekrose ist häufig möglich, im Frühstadium ist eine wirkliche Diagnose vorläufig nicht möglich; wohl aber kann man bisweilen die Vermutungen soweit einschränken, dass man den Rat zu einer Probelaparatomie geben kann. Die Diagnose stellt dann der Chirurg indem er die von Balser entdeckten Fettgewebsnekrosen oder ein vergrössertes Pankreas findet.

---

[66]) Arch. f. klin. Chir., LXI, 4, p. 789, 1900.
[67]) Dtsch. Ztschr. f. Chir., LXV, 2—4, p. 302, 1902.
[68]) Dtsch. Ztschr. f. Chir., LVIII, 1 u. 2, 01.
[69]) Mitt. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., XII, 1, 1903.
[70]) Berl. klin. Wochenschr. 04, Nr. 3 u. 4.
[71]) Dtsch. med. Wochenschr. 04, Nr. 35.
[72]) Arch. f. klin. Chir. 04, 1, p. 133.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann für die Ueberlassung der Fälle sowie Herrn Prof. Dr. Hirsch für die Anregung und Unterstützung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Konrad Heinrich Otto Riemann, Sohn des a. o. Prof. der Musikgeschichte Dr. Hugo Riemann in Leipzig wurde am 4. November 1880 in Bromberg geboren. Ich besuchte die Vorschule in Hamburg, das Gymnasium in Wiesbaden und die Thomasschule in Leipzig, woselbst ich 1900 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte in Leipzig Medizin und besuchte die Vorlesungen und Uebungen der Herren Professoren Barth, Beckmann, Boehm, Chun, Curschmann, Fick, Fischer, Flechsig, Füth, Garten, Held, Hering, His, Hoffmann, Hofmann, Kästner, Krückmann, Marchand, Pässler, Perthes, Pfeffer, Rille, Sattler, Saxer, Soltmann, Spalteholz, Trendelenburg, Wiener, Wilms, Wislicenus, Zweifel. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 13. Februar 1902, das ärztliche Staatsexamen am 3. März 1905. Das praktische Jahr wurde mir zur Hälfte erlassen; $^1/_2$ Jahr war ich als Praktikant an dem Krankenhause St. Jacob in Leipzig (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann) tätig und erhielt am 7. Dezember 1905 die ärztliche Approbation.